Aus der chirurgischen Klinik der Universität Zürich.
(Direktor: Prof. Dr. F. Sauerbruch.)

DIE STENOSIERENDE ATROPHIE DER PROSTATA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

JAKOB DUBS, med. pract.
AUS ZÜRICH.

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Dr. F. Sauerbruch.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1914.

Aus der chirurgischen Klinik der Universität Zürich.
(Direktor: Prof. Dr. F. Sauerbruch.)

DIE STENOSIERENDE ATROPHIE DER PROSTATA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

JAKOB DUBS, med. pract.
AUS ZÜRICH.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Dr. F. Sauerbruch.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1914.

Die Dissertation erscheint gleichzeitig in den
„Beiträgen zur klin. Chirurgie“ Band XC, Seite 490—514.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507225_0076

Barth (2) hat vor zwei Jahren auf ein Krankheitsbild aufmerksam gemacht, das durch französische Autoren schon früher als „Prostatisme sans prostate" (Motz und Arrese (33), Albarran und Moran (32), „Prostatismus ohne Vergrößerung der Prostata" bekannt geworden war. Sie bezeichnen damit einen Symptomkomplex, der klinisch die Erscheinungen der Prostatahypertrophie nachahmt, bei der Untersuchung oder Operation aber anatomisch auf eine Verkleinerung des Organes zurückzuführen ist. Ueber Ursachen und Erscheinungen dieser Atrophie bestehen heute noch strittige und z. T. gegensätzliche Anschauungen.

Die Erfahrungen über die von Barth erstmals geübte radikal-operative Therapie der Prostataatrophie sind noch recht geringe (nach den zwei Fällen Barth's hat Kümmell (26) über vier, Süssenguth (42) über einen und in allerjüngster Zeit Posner (38) über drei operativ behandelte Fälle von Prostataatrophie berichtet). — Deshalb sei hier ein Fall von Prostataatrophie mitgeteilt, der an der Züricher chirurgischen Klinik zur Operation kam.

H. J., 69 J., Schuhmacher. Früher immer kerngesund. Geschlechtskrankheiten, insbesondere Gonorrhoe, werden auf das entschiedenste bestritten. Das jetzige Leiden des Pat. begann nach seiner Angabe ziemlich plötzlich und ohne nachweisbare Ursache vor ca. 4 Wochen mit Beschwerden beim Urinieren. Pat. mußte beim Wasserlösen sehr viel stärker pressen als früher, verspürte heftigen Urindrang, so daß er alle Augenblicke den Abort auf-

suchen mußte, wobei dann aber jeweilen immer nur wenige Tropfen Urin gelassen werden konnten. Allmählich wurde dieser unaufhörliche Harndrang ziemlich schmerzhaft; dazu habe sich ab und zu, namentlich in der Nacht, unfreiwilliges Harnträufeln gesellt; auch fiel ihm die trübe Beschaffenheit des Urins auf. Vor 14 Tagen habe er fast keinen Urin mehr lösen können und deswegen den Arzt aufgesucht, der ihn zweimal katheterisierte, wobei — laut ärztlichem Bericht — das erste Mal 2500 cm^3, das zweite Mal 2000 cm^3 leicht trüben Urins entleert worden sei. Der Arzt überwies dann den Pat. der hiesigen chirurgischen Klinik.

Bei der Aufnahme am 6. IX. 12 ergab die Untersuchung an dem sehr senil und gebrechlich aussehenden hageren Manne ein vollkommenes Intaktsein der inneren Organe. Zeichen einer bestehenden Nervenkrankheit sind nicht vorhanden, dagegen ziemlich starke Atherosklerose. Genitalien äußerlich unverändert; Hoden und Nebenhoden zeigen bei Abtastung insbesondere keine Reste einer früher durchgemachten Gonorrhoe. — Beim Katheterismus fällt auf, daß der Katheter vollkommen glatt und leicht durchgeht, daß ferner nicht, wie sonst bei Prostatahypertrophie, eine starke Senkung des Katheters erforderlich ist. Beim Passieren der inneren Harnröhrenmündung stößt man weder auf einen muskulös-spastischen, noch auf einen derben, kallösen Widerstand. — Die prallgefüllte Blase reicht bis ungefähr Nabelhöhe. Bei der Fingeruntersuchung des Mastdarmes findet sich am Orte der Prostata eine kleine, derbe, nicht druckempfindliche Resistenz, die in Form und Größe keinerlei Aehnlichkeit mehr mit dem normalen Organ besitzt. Eine Teilung in Seitenlappen ist nicht mehr zu erkennen; das Volumen kommt kaum dem 4. oder 5. Teil des normalen Organs gleich. Die Resistenz verliert sich in die Nachbarschaft ohne scharfe Grenzen sowohl seitlich wie nach oben zu, und scheint mehr eine kleine derbe Narbenplatte darzustellen. Ihr unterer Pol ist auffällig hart, die darüberwegziehende Schleimhaut des Mastdarmes gut verschieblich, der Mastdarm selber ohne auffälligen Befund. Beide Samenblasen sind nur undeutlich und gleichfalls kleiner als normal durchtastbar.

In den nächsten Tagen muß mehrfach katheterisiert werden. — 8. IX. konnte Pat. wieder spontan urinieren, doch ergab Katheterismus 100 cm^3 leicht getrübten Resturins; der Urin reagiert schwach sauer, zeigt Spuren Eiweiß, keinen Zucker, im Sediment neben amorphen Uraten ziemlich viele Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten, keine Zylinder. — 9. IX. Totale Retention. Dauerkatheter. Blasenspülungen mit Argent. nitr. $1^0/_{00}$. In der nächsten Zeit so gut wie absolute Retention; Urin stark getrübt, neben vereinzelten Epithelien ziemlich viele Kokken. Vorbereitung zur Operation. (Regelmäßige Spülungen mit Ag. NO_3-Lösung.)

25. IX. Operation (Oberarzt Dr. Henschen): Glattverlaufende, ruhige Aethernarkose. Jod-Alkoholdesinfektion des Operationsfeldes. Füllung der Blase mit 300 cm^3 $1^0/_{00}$ Hydrargyr.oxycyanatlösung. Liegenlassen eines am äußeren Ende abgeklemmten Nélaton-Katheters. Fingerlanger Längsschnitt in der Mittellinie vom oberen Symphysenrande aufwärts mit Längsspaltung der fibrösen Bauchwand und Längsöffnung der vorderen Blasenwand in 3 cm Länge zwischen zwei Fadenschlingen. Die Blasenwand ist auffallend dick, namentlich ihre Muskelschicht stark hypertrophiert, ihre Innenwand balkenähnlich gefeldert. Die innere Harnröhrenmündung ist auf einen engen Ring zusammengeschrumpft, die Vorsteherdrüse als besonderes Organ mit ihren beiden Seitenlappen überhaupt nicht abzutasten; vorhangartige oder halbmondähnliche Klappenbildungen an der Harnröhrenmündung sind nicht festzustellen. — Der Bas-fond der Blase geht in allmählich aufsteigendem Abhang über die atrophische Prostata hinweg in den Blasenhals über. Der Mündungsring der Harnröhre fühlt sich beim Einlegen der Zeigefingerkuppe als harter, jedoch etwas nachgiebiger, enger Ring an. Die Schleimhaut des Orificium int. wird mit hackenförmig gekrümm-

tem Messer umschnitten und darauf in üblicher Weise mit Unterstützung des linken in den Mastdarm eingeführten und die Prostata-Gegend nach vorn drückenden Zeigefingers eine stumpfe Ausschälung des Organs mit dem Finger versucht. Diese Ausschälung ist außerordentlich mühsam; nur nach tiefer Einkerbung des Mündungsringes läßt sich aus der Gegend des l. Lappens ein nicht ganz bohnengroßes, hartes, mit seiner Umgebung fest verwachsenes Gebilde mühsam herausgraben; von dem r. Lappen ist überhaupt nichts ausschälbar. Das Gewebe fühlt sich sehr derb und hart und unnachgiebig an. Die Blutung aus dem Excochleationslager ist eine auffällig geringe. Bei der nun folgenden Ausspülung der Blase mit Hydrargyr. oxycyanat. kontrahiert sich die Blasenmuskulatur sehr kräftig. Einlegen eines daumendicken Gummidrains in die Blase, das wasserdicht durch zweischichtige Naht eingenäht wird. Die Vorderwand der Blase selbst wird durch einige Catgut-Knopfnähte zwecks Ausschaltung des Retzius'schen Raumes an der Rückseite der fibrös-muskulären Bauchdecke angenäht und der Längsschnitt sowohl in der Aponeurose wie in der Haut bis zu dichter Umschließung des ausgeleiteten Gummirohres vernäht.

Mikroskopische Untersuchung: Das Drüsengewebe ist auffallend reduziert; das Drüsenepithel glatt, niedrig, abgeflacht, zeigt eine sehr starke Desquamation. In den wenigen noch übrig gebliebenen Drüsenschläuchen finden sich reichlich Corpora amylacea. Die Drüsenlumina sind zum Teil cystisch erweitert. Das Stroma in der Nähe der Drüsengänge ist wenig zellreich, auffallend dagegen eine ziemlich starke Vermehrung des fibrös-interstitiellen Gewebes, an einzelnen Stellen in ganz besonders ausgesprochener Weise. Die sehr spärlichen Muskelfasern sind eigentümlich homogen, zum Teil schollig zerfallen, zum Teil fettig degeneriert. Eine Anordnung in Bündel ist nur noch andeutungsweise zu erkennen; die meisten Fasern verlaufen ganz isoliert und unregelmäßig. Die elastischen Fasern sind fast total verschwunden; die Gefäße spärlich, aber nicht verändert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Senile Involutionsatrophie, zum Teil mit narbiger Schrumpfung.

In den ersten acht Tagen p. op. wird bei vollständig fieberlosem, glattem und unkompliziertem Verlauf die Blase täglich durch Einführen eines Nélaton-Katheters in das Blasendrain mit Hydrarg.oxycyanatlösung gespült; dann wird das Blasendrain entfernt. Wunde reaktionslos geheilt, Fistel am 15. X. geschlossen. Pat. fühlt sich wohl und steht auf. — 29. X. Fistel hat sich wieder geöffnet und entleert etwas Urin. Daher wieder Einführen eines Verweilkatheters. Der entleerte Urin enthält sehr viel Sediment und ist stark trüb. — 5. XI. Katheter tagsüber weggelassen, da die spontane Exurese wieder im Gang ist. Urin enthält noch immer etwas Sediment, das offenbar durch die Sekretion der granulierenden Wunde in der Blase entsteht. Nie Blasenbeschwerden. Temp. immer normal. Residualharn 130 cm^3. — 13. XI. Pat. seit dem 6. XI. außer Bett. Seit 11. XI. wird der Verweilkatheter ganz weggelassen; täglich eine Blasenspülung. Residualharn immer ca. 120—140 cm^3. Fistel bleibt geschlossen. Pat. geheilt entlassen.

25. III. 13. Nachuntersuchung: Narbe 7 cm lang, fein lineär, absolut reaktionslos, ohne Fistel. Beim Husten keine Vorwölbung; die Gegend der früheren Drainöffnung noch etwas narbig, nach der Tiefe hin verankert und eingezogen. Keine postoperative Epididymitis oder Orchitis. Bei der Mastdarmuntersuchung ist nach vorne eine harte, etwa kleinpflaumengroße Resistenz zu fühlen, die nach oben scharfrandig abschneidet. Mastdarmschleimhaut über der Resistenz sehr gut verschieblich. — 60 cm^3 Urin werden spontan gelöst; 40 cm^3 Residualharn durch Katheterismus entnommen. Urin leicht trübe, von schwach saurer Reaktion. Kein Blut im Urin. Im Sediment mäßig viele Leukocyten, wenig Kokken. — Pat. fühlt sich absolut wohl und beschwerdefrei, sieht blühend aus; vortrefflicher Er-

nährungszustand. Absolut keine Beschwerden beim Wasserlösen. Vollständige Kontinenz, kein Harnträufeln; Pat. läßt 3—4 mal täglich Urin; nachts hat er seit seiner Entlassung ein einziges Mal zur Urinentleerung aufstehen müssen.

Wir verdanken Englisch (15) die erste eingehende Schilderung des Krankheitsbildes der Prostataatrophie, oder — allgemeiner gefaßt — des „Symptomkomplexes des Prostatismus ohne Vergrößerung der Prostata". Dieses Leiden hat im Laufe der Zeit durch die verschiedenen Autoren eine sehr widersprechende Deutung und Beschreibung erfahren, weshalb es wohl gerechtfertigt erscheint, die verschiedenen in bezug auf Aetiologie, Pathogenese, Symptomatologie, Diagnose und Therapie vertretenen Ansichten kritisch nebeneinander zu stellen.

Englisch (l. c.) hat mit der Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes der Prostataatrophie recht behalten. Noch von v. Bergmann (4) als unbegründbar abgelehnt, wird sie von allen neueren Autoren als ein zu Recht bestehender, selbständiger Krankheitsbegriff anerkannt (Frisch (16), Kümmell (l. c.), Barth (l. c.) u. A.).

Burkhardt (6) beschreibt als anatomische Grundlage der Prostata-Atrophie „eine Verminderung der Drüse an Gewicht und Größe, hervorgegangen aus einer mehr oder weniger gleichmäßigen Rückbildung oder mangelhaften Entwicklung der die Prostata in der Norm aufbauenden Gewebe". Die durch sehr ungleichartige Prozesse eingeleitete und bedingte Rückbildung dehnt sich auf die ganze Drüse aus oder kann sich nur auf einen Lappen beschränken (Frisch l. c.). Nach demselben Autor ist die Drüse fast regelmäßig in toto verkleinert anzutreffen bei der angeborenen Hypoplasie, der senilen Atrophie, der nach Erschöpfung auftretenden Atrophie; während sie nur in umschriebenen Abschnitten (Lappen) einschrumpft bei der entzündlichen und Kastrationsatrophie. Nur in der Minderzahl der Fälle soll hier die ganze Drüse in Mitleidenschaft gezogen sein.

Bei bestehender Kleinheit der Vorsteherdrüse muß nach Englisch (l. c.) immer genau unterschieden werden zwischen kleinen Vorsteherdrüsen, die durch angeborene Anlage kleiner sind und auch beim ferneren Wachstum kleiner bleiben (angeborene Kleinheit, Hypoplasie der Prostata) (Rörig) und zwischen erworbener Kleinheit, der eigentlichen Atrophie der Vorsteherdrüse. Die letztere entsteht dadurch, daß entweder in einer schon vorher klein angelegten Prostata regressive Veränderungen eine pathologische Verkleinerung herbeiführen oder daß durch verschiedene Vorgänge in einer normal angelegten oder selbst vergrößerten Prostata ein Teil der Bauelemente vollständig untergeht.

Die Kleinheit der Vorsteherdrüse ist daher

1. eine angeborene Hypoplasie der Prostata,
2. eine erworbene Atrophie der Prostata.

Eine Prostata, die als angeborene Kleindrüse gelten soll, muß nach Englisch folgende Bedingungen erfüllen:

a) Sie muß normale oder von der normalen nur wenig abweichende Konsistenz besitzen.

b) Es muß anamnestisch jede Krankheit ausgeschlossen sein, die einen Schwund der Drüse herbeigeführt haben könnte.

c) Es muß sich um Personen über 20 Jahre handeln, da erst in diesem Alter die Prostata ihre endgültige Ausbildung erreicht hat.

Die auf fötaler oder infantiler Entwicklungsstufe stehengebliebene hypoplastische Prostata ist gegenüber der wirklichen, erworbenen Prostataatrophie weit seltener. (Englisch (l. c.), Rörig (40).) Sie kommt relativ oft als Mißbildung in Verbindung mit anderweitigen Anomalien des Urogenitaltractus vor (Frisch (l. c.)); so findet man bei bestehendem kongenitalem Monorchismus in der Regel den dem fehlenden Hoden entsprechenden Prostatalappen atrophisch (Launois (27)). Einen ähnlichen Fall teilt Socin (41) mit. Ferner ist nach Englisch (l. c.) gleichzeitig meist überhaupt eine schwächliche Anlage des ganzen Körpers vorhanden, sehr häufig auch offene oder latente Tuberkulose. — Nach Thompson (45) ist die angeborene Kleinheit so gut wie immer mit Tuberkulose vergesellschaftet; die Zahl der Individuen, bei denen neben Kleinheit der Prostata eine robuste Körperkonstitution vorhanden war, ist sehr gering. In ihrem klinischen Bild unterscheidet sich die angeborene nicht wesentlich von dem der erworbenen Prostataatrophie. —

Die erworbene Kleinheit der Vorsteherdrüse, die eigentliche Atrophie, kann aus den verschiedensten Ursachen und unter den verschiedenartigsten Bedingungen zu stande kommen. Burckhardt (l. c.) unterscheidet demgemäß folgende Formen der Prostataatrophie:

1. Entzündliche Atrophie.
2. Durch Erschöpfungskrankheiten bedingte Atrophie. (Kachektische Atrophie.)
3. Kompressions-Atrophie.
4. Kastrations-Atrophie (funktionelle Atrophie n. Englisch).
5. Traumatische Atrophie [Frisch (l. c.), Oberländer (35)].
6. Eigentliche oder senile Atrophie.

Dazu kommt

7. Die Röntgenatrophie [Sasaki (50), Zindel (51)].

Die entzündliche Atrophie, nach Frisch (l. c.) besser und richtiger „Atrophie durch Narbenbildung infolge von Eiterungsprozessen", kann manchmal so hohe Grade erreichen, daß die Prostata vollständig zugrunde gegangen erscheint. Die Veränderung, d. h. die Volumsabnahme der Prostata erfolgt bei wirklicher, schneller und rasch um sich greifender Vereiterung nicht durch narbige Schrumpfung, wie sie bei mehr chronisch verlaufenden Entzündungen eintritt, sondern durch direkte Zerstörung. Dabei gehen alle die Drüse zusammensetzenden Elemente zugrunde; der harte Knoten, der nachher an Stelle der zerstörten Drüse angetroffen

wird, wird nur durch das verdickte Bindegewebe der Drüsenkapsel gebildet.

Ob alle oder nur einzelne Bauclemente der Drüse aus irgend einer Ursache atrophisch werden, ist von Wichtigkeit für die klinische Symptomatologie. Schon Socin hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Prostataatrophie zu besonderen klinischen Erscheinungen keine Veranlassung gibt, wenn die Atrophie sich lediglich auf die Drüsensubstanz beschränke. Dies ist in besonderem Maße der Fall bei der Kastrationsatrophie; ich habe denn auch in der ganzen Literatur kein Beispiel finden können, wo eine Kastrations-Atrophie der Prostata intra vitam klinische Erscheinungen im Sinne der Dysurie Harnverhaltung etc. gemacht hätte. Erstreckt sich aber die Atrophie auch auf den bindegewebigen und namentlich auf den muskulären Anteil der Prostata mit seinen wichtigen Beziehungen zum Verschlußapparat der Blase, so müssen klinische Erscheinungen auftreten.

Bei akut ablaufenden Entzündungen der Prostata wird die Atrophie, die Einschrumpfung des Organs durch eine rasche totale Einschmelzung und Zerstörung der Drüse oder einzelner Teile derselben bedingt; dabei tritt infolge der Größe des entstandenen Defektes ein bindegewebiger Ersatz nur ganz unvollkommen oder gar nicht ein. Die entzündliche Atrophie bei chronischen Prozessen dagegen wird mehr im Sinne Frisch's durch bindegewebigen Ersatz des zugrunde gegangenen Prostatagewebes mit sekundärer narbiger Schrumpfung erfolgen, also auch viel langsamer entstehen müssen. Damit ist dann zugleich ein Härterwerden der Drüse verbunden, was bei der Atrophie nach Eiterungen weniger ausgesprochen ist. Nach Englisch (l. c.) ist hier nur bei sehr starker Schrumpfung der die Höhle abschließenden und auskleidenden Absceßmembran der Rest der Drüse als ein harter Anhang der Harnröhre anzutreffen.

Zur entzündlichen Atrophie rechnet Englisch in seiner gründlichen Monographie über Prostatakleinheit auch die sogenannte fächerige Atrophie, die von Steinlin als eigene Art der Atrophie, von anderen Autoren (Frisch) als zur senilen Atrophie gehörig betrachtet wird.

Die entzündliche Atrophie soll besonders — nach Frisch in ¾ aller Fälle — nach gonorrhoischer Affektion der Prostata vorkommen; ferner bei lokaler Tuberkulose, die allerdings dann meist auch auf den gesamten Urogenitaltractus ausgedehnt sein wird; schließlich infolge metastatischer Prostatitis bei Septicämie, Typhus, Erysipel, Pneumonie, Influenza (Frisch, Burckhard).

Frisch (l. c.) will auch die „traumatische Atrophie" als eine besondere Form der entzündlichen Atrophie angesehen wissen, indem nach dem früher viel ausgeführten lateralen Steinschnitt wiederholt die Prostata teilweise oder ganz atrophisch gefunden worden sei. Da aber nähere Angaben darüber vollständig fehlen, da ferner die Asepsis, die dazumal ge-

handhabt wurde, doch wohl mit einigem Grund die sog. „traumatische Atrophie nach Steinschnitt“ als eine durch Infektion bedingte rein entzündliche Atrophie erscheinen läßt, wird von der Aufstellung einer „traumatischen Atrophie“ besser abzusehen sein. Frisch selber hat einen Versuch aus der neueren Literatur, zwei einschlägige Beobachtungen von Prostataatrophie auf rein traumatische Ursache zurückzuführen (Oberländer), abgelehnt, da es sich hier wahrscheinlich in beiden Fällen um traumatische Harnröhrenzerreißung mit Bildung von Prostataabscessen gehandelt habe, die dann sekundär zu ausgedehnter Narbenbildung führten.

Die kachektische Atrophie soll sich dadurch besonders auszeichnen, daß alle die Drüse aufbauenden Organelemente eine gleichmäßige Abnahme zeigen, im Unterschied zu der senilen Form der Atrophie, der in erster Linie und zuerst die Drüsenelemente der Prostata anheimfallen (Frisch l. c.). Inwieweit ein solcher Unterschied wirklich zu Recht besteht, müßten eingehende pathologisch-histologische Untersuchungen lehren. Genaue und schlüssige Untersuchungen in dieser Richtung scheinen noch zu fehlen; wenigstens sind mir in der Literatur keine verwertbaren Beobachtungen aufgefallen.

Die kachektische Atrophie tritt auf bei chronischen Ernährungsstörungen und Schwächezuständen (chronische Tuberkulose), und zwar nach English bei hereditär belasteten Personen jeden Alters. Doch soll dabei eine angeborene schwächliche Konstitution mitbestimmend sein, so daß ein Teil der Fälle wohl eher zur angeborenen Hypoplasie der Prostata zu rechnen wäre. Ueberhaupt sind genau beschriebene Fälle von Prostataatrophie infolge kachektischer Veränderungen des Organismus fast gar nicht bekannt. Thompson (zit. nach Burckhardt) erwähnt allerdings einen Fall, wo bei einem an Karbunkel leidenden 90 jährigen Patienten eine ausgesprochene Prostataatrophie konstatiert wurde. Daß es sich hier nicht um eine senile Atrophie handelt, wie das a priori ja am ehesten anzunehmen wäre, sondern um eine wirkliche, kachektische Atrophie, glaubt Thompson aus dem mikroskopischen Befunde des Organes schließen zu dürfen, der typische Veränderungen, wie sie nur der kachektischen Atrophie zukommen, ergeben haben soll. Sämtliche die Prostata zusammensetzenden Gewebselemente sind von Anfang an gleichmäßig am Schwunde beteiligt, im Gegensatz zur senilen Atrophie, bei der in erster Linie nur die drüsigen Teile betroffen werden. (Siehe auch Frisch, l. c.). Ferner führt Thompson je einen Fall von hochgradiger Atrophie bei zwei Phthisikern im Alter von 21 und 78 Jahren an, ohne Zeichen einer lokalen Tuberkulose der Prostata. — Das Fehlen zuverlässiger Beobachtungen über den Einfluß allgemeiner Kachexie auf die Prostata ist wohl unschwer dadurch zu erklären, daß die Urogenitalorgane in den betreffenden Fällen nur dann untersucht werden, wenn sie klinisch wahrnehmbare Erscheinungen hervorrufen, was durchaus nicht immer der Fall zu sein braucht; doch ist der Ana-

logieschluß berechtigt — wie dies schon Englisch hervorhebt —, daß, wenn bei kachektischen Zuständen alle Organe des Körpers eine Verminderung erfahren, wohl kaum gerade die Prostata eine Ausnahme machen dürfte.

Bei der Kompressionsatrophie, dem Druckschwunde der Prostata, wird durch anhaltenden mechanischen Druck das Gewebe der Drüse zum Schwinden gebracht, besonders dann, wenn der Druck stetig wächst. Als Ursache der Kompression sind beschrieben worden Tumoren, ausgehend von den Knochen des Beckens oder anderen Geweben der Nachbarschaft (Neubildungen des Mastdarmes, der Cowper'schen Drüsen usw.; abgesackte Abscesse oder Cysten, insbesondere Echinococcuscysten des Beckens oder des Bindegewebes zwischen Mastdarm und Blase). Nach Englisch wird das Entstehen einer Druckatrophie durch außerhalb der Drüse gelegene Ursachen — der bei weitem häufigste Fall — auch dadurch erleichtert, daß die derbe fibröse Kapsel, welche die Prostata umgibt, ein Uebergreifen einer Neubildung auf die Prostata selbst sehr erschwert. Englisch will bei einem Fall von Mastdarmkrebs die Prostata auf eine dünne Schale um die Harnröhre herum zusammengepreßt gesehen haben bei noch absolut scharfer Umgrenzung des verkleinerten Organs. Abweichend von anderen Autoren hat er dagegen bei 20 Fällen von Neubildungen der Blase keine makroskopisch wahrnehmbare Prostataatrophie nachweisen können.

Nach Frisch entsteht weitaus die Mehrzahl der Fälle von Druckatrophie als Folge von Harnröhrenstrikturen, ein Zusammenhang, auf den wohl zuerst Cruveilhier (12) aufmerksam gemacht hat. Er wies auch darauf hin, daß die Atrophie durch den allseitigen Druck, den der zwischen Blase und Striktur in der Harnröhre gepreßte Urin ausübt, entsteht. Dadurch erfolgt dann wieder eine Dilatation der Drüsenausführungsgänge mit Schwund der umgebenden Prostatasubstanz, wobei Größe und Grad der Atrophie je nach Grad und Dauer des Hindernisses wechseln. Während Burckhardt (l. c.) diese Aetiologie als ein recht seltenes Vorkommnis bezeichnet, betrachtet sie Frisch umgekehrt als die weitaus häufigste Ursache der Kompressionsatrophie; die beiden Autoren widersprechen sich auch darin, daß Burckhardt Harnröhrenstrikturen viel häufiger mit Prostatahypertrophie vergesellschaftet gefunden haben will, während Frisch ausdrücklich auf die relative Seltenheit dieser Kombination hinweist. Englisch verficht die Ansicht, daß der durch eine Verengerung der Harnröhre gestaute Urin mehr durch eine entzündliche Reizung, als durch direkten Druck des gestauten Harnes wirke. Er weist demnach — für viele Fälle sicher nicht mit Unrecht — der Entzündung und infektiösen Reizung durch den gestauten Urin eine Hauptrolle zu und nicht dem rein mechanischen Druckmoment.

Als weitere Ursachen der Kompressionsatrophie werden in den verschiedenen Lehrbüchern meist angeführt Konkrementbildungen, und zwar solche innerhalb der Blase wie innerhalb der Prostata selber, d. h. Blasen- und Prostatasteine, worauf Civiale (11) zuerst hingewiesen hat. Suter (43) beschreibt einen Fall von Kompressionsatrophie durch einen Oxalatstein in der Blase. Burckhardt glaubt allerdings, daß es sich selten um reine Blasensteine, sondern vielmehr eigentlich um Urethralsteine, um Steine, die aus der Blase mit einem Fortsatz in die Pars prostatica hineinragen, handle.

Die Druckatrophie kann endlich durch instrumentellen Druck, z. B. durch einen monatelang liegen gelassenen Verweilkatheter bedingt sein (Bazy (3), Burckhardt (l. c.)). Als durch Druckatrophie entstanden wäre schließlich auch nach Rörig (l. c.) die angeborene Hypoplasie der Prostata zu erklären. Rörig glaubt, daß durch einen angeborenen Verschluß des Sinus pocularis, wie ihn besonders Englisch sehr häufig gefunden haben will, erst eine Vergrößerung des Colliculus seminalis, dann allmählich eine Retentionscyste desselben entstehe. Nach Rörig ist es weiterhin sehr wahrscheinlich, daß diese Retentionscyste, die sich innerhalb und auf Kosten der Prostata in fötaler Zeit ausdehnt, die Prostata in ihrer Entwicklung so schädigt, daß sie dauernd auf einer fötalen Stufe stehen bleiben muß (Burckhardt). —

Die Kastrationsatrophie wird mit Englisch wohl besser und allgemeiner als funktionelle Atrophie bezeichnet, da nicht nur die Kastration im engern Sinne, sondern auch die Durchschneidung oder Entfernung der Vasa deferentia denselben Einfluß ausüben.

So berichtet Pankratjew (36) über Versuche an Hunden, denen die Vasa deferentia reseciert wurden, daß jeweilen eine deutliche und starke makroskopische und mikroskopische Atrophie der Prostata eintrat. Ueber die Resultate dagegen, die Athanasow (1) durch experimentelle Vasektomie an Meerschweinchen erhalten hat, äußert er sich sehr reserviert. Die Zusammenstellung seiner Resultate ergibt in 43 % eine evidente Atrophie, in 57 % keine Veränderungen.

Was die Kastrationsatrophie im engern Sinne, d. h. die durch Entfernung der Hoden bedingte Prostataatrophie anbetrifft, so liegt nach den Untersuchungen von Englisch (l. c.) eine solche nur dann vor, wenn sie nach Entfernung vollständig entwickelter und absolut geschlechtsreifer Hoden erfolgt, also nach dem 20. Jahre. Erfolgt die Kastration vor der Pubertät, vor dem 16.—20. Jahre, so bleibt die Prostata lediglich auf einer jugendlichen Entwicklungsstufe stehen, als Wachstumshemmung (Hypoplasie) der Prostata von der wirklichen nach dem 20. Lebensjahre erfolgten Kastrationsatrophie wohl unterschieden.

Die Kastrationsatrophie entsteht durch eine nach der Pubertät erfolgende Unterbrechung der Hodenfunktion.

Ihr Vorkommen ist naturgemäß ein sehr eingeengtes: Entmannung der Eunuchen; religiöser Ritus bei den russischen Skopzen (Pelikan, cit. bei Frisch); therapeutische Kastration bei malignen Tumoren oder Tuberkulose der Hoden; accidentell durch Unfall, z. B. Hundebiß usw.; endlich experimentell (Athanasow, l. c.).

Das Vorkommen der Kastrationsatrophie bei Eunuchen haben die bekannten Beobachtungen von A. Billharz (5) und W. Gruber (20) schon in den 50 er Jahren des vergangenen Jahrhunderts bewiesen. In neuerer Zeit hat A. Stieda (45) kurz über einen in jugendlichem Alter Kastrierten berichtet, bei dem die Prostata auffallend klein war.

Schon Gruber hat die Ursache der Prostata-Atrophie bei Eunuchen in der aufgehobenen Hodenfunktion gesehen, eine Tatsache, die seither durch die zahlreichen experimentellen Studien und Untersuchungen von Cooper, White, Launois, Motz-Albarran (zitiert bei Englisch) unzweifelhaft festgestellt worden ist.

Es lag nahe, den sicher konstatierten Effekt der Kastration therapeutisch da anzuwenden, wo er in höchstem Maße erwünscht sein mußte, bei der Prostatahypertrophie. Zahlreich sind denn auch die Publikationen von angeblicher Heilung der Prostata-Hypertrophie nach Kastration. Ein einwandfreier Fall in dieser Richtung ist aber nach Burckhardt und Frisch nie nachgewiesen worden, so daß man wohl berechtigt ist, Vorschlägen genannter Art skeptisch gegenüberzustehen.

Die senile Atrophie ist die Prostataatrophie im engeren Sinne des Wortes; nach Frisch und Burckhardt die am häufigsten vorkommende Form der Prostataatrophie. Sie stellt sich im höheren Alter ohne eine bestimmte oder wenigstens bisher nicht näher bekannte Ursache ein. Sie entwickelt sich im allgemeinen nach den Angaben fast aller Autoren erst nach dem 50. Jahre; einzig Englisch will Ausnahmen gesehen haben, wo ohne eine anderweitige eruierbare Ursache eine senile Atrophie des Organes schon im 45. Altersjahre auftrat.

Sie beruht auf einem vorzeitigen Schwunde des gesamten Prostatagewebes, von dem erst die Drüsen, späterhin auch die fibro-muskulären Elemente befallen werden. Der Schwund kann sehr hohe Grade erreichen; in vorgeschrittenen Fällen ist bei der Sektion ein bohnengroßes Knötchen zu finden, das in einzelnen Fällen nur 3,5 g wog. (Nach Thompson sind schon ausnahmslos zur Atrophie zu rechnen Drüsen, deren Totalgewicht beim Erwachsenen weniger als 12,5 g beträgt.)

Die senile Atrophie kann sowohl bei angeborener Hypoplasie der Prostata, als auch bei völlig normaler Prostata eintreten; die Atrophie bei kleinen Vorsteherdrüsen kennzeichnet sich daher weniger durch Abnahme der Größe als durch Zunahme der Härte. Ob eine Prostataatrophie im jeweiligen Falle als senile anzusprechen ist, hängt von der Bestimmtheit ab, mit der die andern in Betracht fallenden Faktoren (Entzündung, Kachexie, Kompression, Kastration usw.) auszuschließen sind. Bei dem Fehlen irgend

einer sonstigen Ursache trifft das gerade für unseren mitgeteilten Fall zu, der wohl als rein senile Involutionsatrophie anzusehen ist.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der senilen Atrophie schwanken die Angaben innerhalb sehr weiter Grenzen; es fanden:

Autor	Zahl der untersuchten Patienten	Zahl der vorgefundenen Fälle von Prostata-Atrophie	Prozentzahl
Burckhardt (l. c.)	bei 1673 P.	11	0,65%
Dittel (13)	„ 115	36	31,3 %
Englisch (l. c.)	„ 1747	190	10,8 %
Grosglik (19)	„ 110	23	21 %
Messer	„ 100	20	20 %
Mercier	„ 100	20	20 %
Thompson	„ 164	11	6,7 %
Rörig (l. c.)	„ 300	100	2,6 %
Socin (l. c.)	„ 100	30	30 %

Der auffallende Unterschied ist wohl z. T. so zu erklären, daß die einen Zahlen nur durch die Befunde an Leichen, die andern durch die an Lebenden gewonnen sind. Der Kliniker wird eine Prostataatrophie zu diagnostizieren nur dann Gelegenheit haben, wenn sie Erscheinungen macht, die den Patienten zur Untersuchung seines Zustandes veranlassen — was durchaus nicht in allen Fällen von Prostataatrophie der Fall zu sein braucht. Der Pathologe hat an der Leiche eben sehr viele Fälle von Prostata-Atrophie zu konstatieren Gelegenheit, die klinisch latent blieben, weil sie keine Beschwerden machten. Immerhin ist auch so das Resultat Burckhardt's so außerordentlich aus der Reihe fallend, daß es sicher als zu niedrig gegriffen erscheint; durchschnittlich dürfte die Angabe Socin's (20—30%) der Wirklichkeit am nächsten kommen.

Makroskopisch erscheint die senil-atrophische Prostata als meist ungleichmäßig, in hochgradigen Fällen bis zu Bohnen- oder Erbsengröße verkleinertes, außerordentlich derbes, hartes Gebilde, höckerig, mit der Umgebung meist außerordentlich fest verbunden — ein Umstand, der nach der Aussage fast aller Operateure die Ausschälung der atrophischen Prostata außerordentlich mühsam und technisch gar nicht leicht gestaltet. Der Durchschnitt ist homogen oder gestreift, graurötlich.

In allerjüngster Zeit haben die experimentellen Untersuchungen von Dennis (49), Zindel (51) und Sasaki (50) ergeben, daß auch nach einer längeren Röntgenbestrahlung der Hoden eine Prostataatrophie eintritt. Sasaki besonders hat zu zeigen versucht, daß durch Hodenbestrahlung bei Kaninchen und Hunden eine makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Prostataatrophie eintritt.

Die Frage nach den Ursachen der Symptome, die in ihrer Gesamtheit das heutzutage wohl abgegrenzte klinische Bild der Prostataatrophie um-

fassen, ist von jeher — seit Englisch schon — die weitaus strittigste gewesen bei der ganzen Beschreibung der Prostataatrophie.

Für das Verständnis des Entstehungsmechanismus sind die normalanatomischen Verhältnisse, wie sie durch die Untersuchungen von Lowsley (29), Hyrtl (23), Henle (21), Burckhardt, Krause festgelegt wurden, von großer Bedeutung.

Vor allen Dingen ist hervorzuheben, daß die Prostata ring- oder spangenförmig den Anfangsteil der Urethra umgibt. Nach Krause (25) bildet das Corpus glandul. prostat. eine die Harnröhre von hinten und den Seiten her umfassende muskelführende Spange, die durch eine Muskelplatte zum Ring geschlossen wird. Diese Tatsache ist für die Erklärung der Störungen der Urinentleerung besonders wichtig. Nach Waldeyer (48) und Henle (l. c.) liegt gewöhnlich nur ein geringer Teil drüsiger Substanz vor der Harnröhre; die Drüsen können hier auch völlig fehlen, so daß nur Muskulatur gefunden wird.

Bei allen Erklärungsversuchen des Mechanismus der Harnstörungen, welche die Prostata-Atrophie veranlaßt, wird viel zu wenig Wert auf die Tatsache gelegt, daß die Muskulatur des unteren Blasenendes, der Pars prostatica urethrae und der Prostata untrennbar unter sich verbunden ist und ineinander übergeht. Von sehr großer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die Muskelsubstanz der Prostata — von Gegenbaur, Waldeyer u. A. auch als M. prostaticus bezeichnet — sich unmittelbar in die zwei wichtigen Mm. sphincter vesicae int. und sphincter vesicae ext. aufsplittert und fortsetzt. Ebenso ist von Bedeutung, daß sich nach Henle (l. c.) die Glandula prostatica (Drüsenanteil) von dem M. prostaticus (Muskelanteil) niemals scharf trennen läßt. Nach Merkel (30) schließt sich auch der quergestreifte M. sphincter externus, der seine Fasern vom M. trigoni urogenitalis bezieht, so unmittelbar an den aus glatten Fasern bestehenden und direkt aus dem M. prostaticus hervorgehenden Sphincter int. an, daß sie kaum voneinander abzugrenzen sind und mehr oder weniger ineinander übergehen (Merkel, Spalteholz). So ist es einleuchtend, daß eine Veränderung des einen Bestandteiles (z. B. eine Atrophie) notwendig auch den mit demselben aufs engste in Zusammenhang stehenden anderen Teil des Muskeldrüsenapparates des Blasen-Urethra-Prostatagebietes in Mitleidenschaft ziehen muß.

Das klinische Krankheitsbild ist vielleicht nach Englisch, Suter (l. c.) u. A. am besten so zu definieren, daß bei allen Symptomen der Hypertrophie eine durch sorgfältige Palpation nachweisbare Prostataatrophie besteht. Diese fast vollständige Uebereinstimmung in den klinischen Symptomen betonen außer Englisch namentlich die französischen Autoren, die für das uns interessierende Krankheitsbild auch den bezeichnenden Titel des „prostatisme sans prostate", Prostatismus ohne Vergrößerung der Prostata gebrauchen (Motz-Arrese, Moran, Albarran u. A.). Sie umfassen so vielleicht mit mehr Recht und in allgemeinerer Form das Krankheitsbild insofern, als es dann nicht nur auf die eigentliche Atrophie = erworbene Kleinheit, sondern auch auf die angeborene Kleinheit, die Prostatahypoplasie paßt. Stärke und Art der einzelnen Symptome sind abhängig

von Dauer und Umfang der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Von den verschiedenen Autoren (Burckhardt, Frisch, Englisch) wird denn auch betont, daß das Krankheitsbild in seinen klinischen Erscheinungen kein sehr konstantes ist.

Leichte Fälle können ganz ohne Beschwerden verlaufen; bei den schwereren dagegen trifft man die ganze Stufenleiter der Beschwerden des Prostatikers: Vermehrtes Miktionsbedürfnis bei Tag und bei Nacht (Pollakurie). Burckhardt und Frisch wollen beobachtet haben, daß dasselbe das häufigste und in der großen Mehrzahl der Fälle auch das früheste Symptom darstellt. In vielen Fällen tritt nach Frisch noch Enuresis hinzu; ein Symptom, das auch in unserem Falle vorhanden war, von dessen Regelmäßigkeit sich indessen Englisch nicht zu überzeugen vermochte. Frisch besonders betont das frühe Auftreten der Enuresis, und erklärt sie einfach als Vorstadium des später auch tagsüber vermehrten Miktionsbedürfnisses. Weiterhin stellen sich dann nach übereinstimmenden Beobachtungen Inkontinenz, schließlich Urinverhaltung ein. Dabei soll sich die Harnstauung in den höher gelegenen Urinwegen viel früher geltend machen, als bei der Prostatahypertrophie (Englisch l. c.).

Diese ganze typische Symptomenreihe war auch in unserem Falle in ausgesprochener Weise vorhanden, unterschied sich damit klinisch — ohne den Befund der Mastdarmuntersuchung — in Nichts von dem Symptomkomplex der Prostatahypertrophie.

Was vielleicht in gewisser Beziehung schon von vornherein den Verdacht auf Prostataatrophie hätte lenken sollen, das ist die anamnestisch angegebene auffällig rasche Steigerung der Harnbeschwerden bis zu den höchsten Graden. Englisch (l. c.) besonders will diese rasche Steigerung der Symptome als charakteristisch gegenüber der Hypertrophie aufgefaßt wissen, wo die Symptome sich viel langsamer entwickeln und steigern.

Das relativ frühe Auftreten einer Cystitis, wie es bei unserem Fall festgestellt wurde, soll nach Frisch (l. c.) weiterhin charakteristisch sein für Prostataatrophie, weil, sobald der Verschlußapparat in höherem Grade funktionsuntüchtig geworden ist, eine freie Kommunikation zwischen Blase und Harnröhre besteht; es wird dadurch eine Infektion des Blaseninhaltes durch in der Harnröhre befindliche Keime unvermeidlich. Die nach Frisch ebenfalls beobachtete Tendenz des frühzeitigen Aufsteigens der cystitischen Infektion zu Nierenbecken und Nieren war dagegen in unserem Falle noch nicht eingetreten. Frisch betont auch, daß die kurz nach dem Auftreten der ersten Symptome sich entwickelnde Cystitis ganz unabhängig von dem allfällig nötig gewordenen Katheterismus eintritt.

Für diejenigen Formen von Prostataatrophie, die mit Klappenbildung am Blasenhalse einhergehen und demzufolge mehr das Bild der chronischen Retention zeigen, will man ebenfalls gewisse unterscheidende Merkmale gegenüber der Retention, wie sie bei der Prostatahypertrophie auftritt, herausgefunden haben (Frisch l. c.).

Als mehr zufällige Symptome der Prostataatrophie werden betrachtet: Brennende Schmerzen in der Blasengegend, in der Tiefe des Dammes und der Harnröhre (Burckhardt, Englisch), sowie Potenzstörungen (Frisch, Burckhardt). Burckhardt (l. c.) berichtet von einem 59 jährigen, in sexueller Beziehung noch durchaus leistungsfähigen Manne, bei dem eine Prostataatrophie vorlag und jede Erektion und Ejakulation ziemlich plötzlich fast vollständig verschwunden war. Burckhardt hat weiterhin in mehreren Fällen Azoospermie konstatiert. Frisch (l. c.) hat auch die Beschaffenheit des Spermas verändert gefunden (unbewegliche Spermatozoen), was Frisch aus der infolge der Prostataatrophie ungenügenden oder fehlenden Absonderung von Prostatasekret erklärt.

Seit Englisch, dessen gründliche Untersuchungen auf diesem Gebiete heute noch vorbildlich sind, werden anatomisch zwei Formen der Prostataatrophie unterschieden:

I. Prostataatrophie mit Klappenbildung am Blasenhals.

II. Prostataatrophie ohne Klappenbildung.

Die Klappen selber zerfallen nach der bekannten Einteilung von Englisch wieder in:

I. Klappen mit Drüsensubstanz (Valvul. musculo-gland.).

II. Klappen ohne Drüsensubstanz, welche aus bloßer Schleimhaut (Valvul. musc.) oder aus Schleimhaut **und** Ringfasern (Valvul. muscularis) bestehen.

Die Formen von Prostataatrophie mit Klappenbildung sind im allgemeinen häufiger (Englisch). Das Zustandekommen der Klappen hat Englisch, nach ihm Burckhardt und Frisch (l. c.), vor ihnen schon Mercier und Guthrie (zit. nach Englisch) in eingehenden Untersuchungen klargelegt. Spätere Autoren haben ihren Ansichten beigestimmt (Rörig l. c.). Nach Frisch erleidet durch den Schwund des Prostataparenchyms die Schleimhaut am Orificium internum ganz charakteristische Veränderungen. Die sonst von einem derben Ring (dem Annulus urethralis Henle's) gebildete Blasenöffnung wird von einer dünnen, taschenartigen Schleimhautfalte verschlossen, die ventilartig über dem Orificium int. gelagert ist; diese Blasenhalsklappe bietet für die Harnentleerung ein erhebliches Hindernis und erklärt genügend die schweren Störungen, an denen Kranke mit Prostataatrophie leiden.

Die Entstehung dieser Klappen wäre also so zu denken, daß der Sphincter vesicae int., der vorne an der Symphyse bei der Kleinheit der Prostata

eines Haltepunktes und einer Stütze entbehrt, deswegen bei der Kontraktion die Harnröhrenwand nach innen in Form einer meist halbmond- oder sichelförmigen Klappe vorwölbt.

Das Vorhandensein von Klappenbildungen am Blasenhalse vermag die klinischen Erscheinungen des Prostatikers in befriedigender Weise zu erklären. Sehr weit gehen dagegen die Ansichten auseinander, ob Blasenhalsklappen nur bei atrophischer Prostata vorkommen oder auch bei normal entwickelter.

So will Poppert (37) einen sicheren Fall von angeborener Blasenhalsklappe beobachtet haben, bei der irgend eine Abnormität der Prostata, sei es eine Hypertrophie oder Atrophie, mit der man genetisch die Bildung einer Schleimhautduplikatur am Blasenhalse in Zusammenhang bringen könnte, vollständig ausgeschlossen sein soll. Ferner erwähnt Eigenbrodt (14) einen Fall einer sog. reinen Blasenhalsklappe, führt dabei aber selber an, daß die bei der Palpation vom Rectum aus als von normaler Größe und Gestalt angenommene Prostata bei der Operation von der Blase aus „kaum zu fühlen war". — Also ist doch wohl die Vermutung berechtigt, daß bei genauerer Untersuchung sich vielleicht doch die Prostata als atrophisch erwiesen hätte.

Es ist zu bedauern, daß in der Regel bei den in der Literatur veröffentlichten Fällen von Blasenhalsklappen (Eigenbrodt (l. c.), Busch (7) u. A.) genaue Angaben über die Größe der Prostata fehlen; bevor nicht genaue Angaben in dieser Hinsicht vorliegen, dürfte schwer zu entscheiden sein, ob bei den sog. Blasenhalsklappen immer eine atrophische Prostata als Ursache zu finden ist, oder ob wirkliche Blasenhalsklappen ganz unabhängig von dem Zustand und der Beschaffenheit der Prostata vorkommen, eine Möglichkeit, die Englisch entschieden bestreitet.

Wie aber erklären sich die Symptome der Retention, des Residualharnes usw. bei denjenigen Formen der Prostataatrophie, wo irgendwelche Klappen- oder Barrierenbildung am Blasenhalse vollständig fehlt und einfach eine Prostataatrophie mehr oder minder schweren Grades und eine überdehnte Balkenblase vorliegen, wie bei unserem Falle?

Mercier (cit. nach Grosglik und Englisch) nimmt an, daß die Ursache der Blaseninsufficienz, der Retention etc. sowohl bei Hypertrophie wie bei Atrophie der Prostata immer nur in einem Klappenmechanismus an der Blasenmündung beruht, mit dem Unterschied, daß bei der Hypertrophie der Mittellappen der Prostata die Rolle einer Klappe spielen soll, während in den Fällen ohne Vergrößerung die Klappe durch eine quere Muskelfalte gebildet wird, die von der hinteren Lippe der Blasenmündung ausgeht, und die innere Harnröhrenmündung verschließt: „valvule du col" Mercier's.

Guyon hat den Schwerpunkt der prostatischen Störungen in die Blase selbst verlegt, deren Wandgefäße arteriosklerotische Veränderungen auf Grund allgemeiner Atheromatose erfahren sollen. Die sekundäre Entartung der Blasenwand wäre demnach der Hauptgrund der Insufficienz, die Prostataveränderungen nur eine Nebenerscheinung.

Denselben Standpunkt nahm Ernst v. Bergmann (l. c.) in der Verhandlung der Gesellschaft deutscher Aerzte und Naturforscher 1890 ein gegenüber Englisch, der hier die ursächliche Bedeutung des Prostataschwundes hervorhob und die Blasenveränderungen

als sekundäre Folgeerscheinungen der ersteren nachwies. Auch Zuckerkandl, Albarran (zit. nach Kümmell), Giechanowski (zit. nach Frisch) vertreten denselben Standpunkt.

Diese Theorie Guyons und seiner Schüler ist heute endgültig widerlegt und das eigentliche Hindernis als in der Gegend des Blasenhalses gelegen erkannt worden; unentschieden und umstritten aber blieb die Natur des Hindernisses.

Motz und Arrese haben nachgewiesen, daß bei der Blaseninsufficienz infolge Prostata-Atrophie der Zustand des Blasenmuskels keine Rolle spielt.

Englisch erklärte die Symptome der Prostataatrophie als durch Blasenhalsklappenbildungen entstanden. Er stellte gleichzeitig diese Klappenbildung als fast ausnahmslose Regel hin und wollte von anderen Ursachen nichts wissen.

Fuller (17) und Chetwood (9) wollen als Ursache in ihren Fällen eine „spastisch fibröse Stenose des Blasenhalses" anschuldigen, vergesellschaftet mit einer narbigen Verengerung der Pars prostatica. Chetwood nimmt als deren primäre Ursache eine vorangegangene chronische Entzündung vor oder hinter dem Sphincter int. an. Diese Auffassung erscheint pathologisch-anatomisch als unhaltbar. Wieso sollte eine chronische Entzündung sich ausgerechnet immer nur gerade vor oder hinter dem Sphincter lokalisieren können?

Fuller (l. c.) beschrieb eine absonderliche Form von Harnretention bei verkleinerter Prostata, die nach ihm durch eine chronische Kontraktur des Blasenhalses hervorgerufen wurde, die angeblich konstant anhielt und auch in der Narkose sich nicht löste.

Cholzoff (10) hat in neuerer Zeit die Hypothese der chronischen Kontraktur des Blasenhalses als Ursache der klin. Symptome wieder aufgenommen. Gleichzeitig stellte er die Behauptung auf, daß diese chronische Kontraktur des Blasenhalses zurückzuführen sei „auf einen langwierigen und öfters wiederkehrenden Sphincterspasmus namentlich bei Neurasthenikern". Infolge dieser wiederholten Krämpfe des inneren Schließmuskels entstehen dann Kreislaufstörungen und wiederum als Folge davon eine chronische Entzündung am Blasenhals, die schließlich zu einer bleibenden narbigen Verunstaltung der Blasenmündung führt.

Alle diese Behauptungen von Fuller und Chetwood — insbesondere aber die „Erklärung" Cholzoff's — sind durch anderweitige Beobachtungen seither nicht bestätigt worden und dürften mißglückte Versuche theoretischen Konstruierens sein.

Busch (7) hat seiner Zeit einen Fall von Blasenbeschwerden (Retentio, Enuresis etc.) mitgeteilt, bei dem sich die Prostata „als nicht vergrößert" herausgestellt habe. Er führt dann weiterhin an, „daß hinter der Prostata eine tiefe Ausbuchtung der Blase herabsteigt, welche nun auf die nicht vergrößerte Prostata die Wirkung hat, daß der Urindruck die Wände des prostatischen Harnröhrenabschnittes gegeneinander treibt." Dieser Versuch Busch's, die Urinretention, die Erschwerung der Urinentleerung bei alten Leuten nur durch eine Divertikelbildung der Blase hinter der — nach seiner Angabe normal großen und nicht atrophischen Prostata — zu erklären, kann sicherlich nur für wenig Fälle Geltung haben. In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird die Divertikelbildung übrigens nicht nach dem Mechanismus wie Busch ihn angibt, zustandekommen, sondern dadurch, daß durch den Narbenzug der schrumpfenden Prostata auch die darüber liegende Blasenschleimhaut mitgezogen und so divertikelartig mitgenommen wird; diese Verhältnisse spielen demnach bei der Erklärung der durch Prostataatrophie geschaffenen Störungen wohl nicht die ihnen von Busch zugeschriebene Rolle.

Albarran und Nougès sehen die Ursache der Blasen-Insufficienz „in einem die Kontraktilität der Blase hemmenden Reflex", und neuestens hat

auch F. Suter zur Erklärung der Blaseninsufficienz in einem Falle von Prostataatrophie bei einem 64 j. Mann, wo absolut regellos Zeiten der Retention mit Zeiten spontaner, wenn auch häufiger Entleerung abgewechselt haben sollen. „Störungen des nervösen Apparates der Blase durch die Prostataatrophie" annehmen zu müssen glaubt, ohne indessen auf eine Begründung oder Erklärung des Zustandekommens dieser nervösen Störungen einzutreten.

Lendorf (28) gibt in einem von ihm publizierten Falle ebenfalls eine Klappen- oder Barrierenbildung am Blasenhalse als Ursache der Blaseninsufficienz an, erklärt aber gleichzeitig, daß solche Fälle wohl die Ausnahme und die gleich zu besprechenden Veränderungen im Sinne von Barth, Kümmell wohl die Regel seien.

Süßenguth (42) erklärt in einem vor nicht langer Zeit mitgeteilten Fall die Ursache der Blaseninsufficienz so, daß sich bei total atrophischer Prostata der infolge verlangsamter Rückbildung relativ noch gut erhaltenen Mittellappen buckelartig vor die Harnröhrenmündung lege und so dem Blaseninhalte seinen Weg erschwere. Immerhin gibt er die Möglichkeit, daß in manchen Fällen auch ein fibrösentarteter Sphincter int. die Ursache sein könnte, ohne weiteres zu.

Ringel (39) hat bei einem 53 j. Pat. mit Prostataatrophie als Ursache der Blaseninsufficienz „den ventilartigen Verschluß des Blasenausganges durch die kleine atrophische Prostata" gesehen.

Moran vermutet, daß die von ihm bei einem 65 j. Greise beobachtete Verengerung und Deformation des Blasenhalses „en raison de l'absence de saillies prostatiques nettement appréciables" auf eine Entartung (Atrophie) der Prostata selbst zurückzuführen sei.

Grosglik (19) hat bei der in drei Fällen von Prostataatrophie nach Eröffnung der Blase ausgeführten Untersuchung des Blasenhalses gefunden, daß in einem Falle der prostatische Harnröhrenabschnitt in die Blase in Form eines Kegels hineinragte, an dessen Spitze eine stark verengerte innere Harnröhrenmündung lag. In den zwei anderen Fällen hatte die Oeffnung die Form einer queren Spalte mit stark entwickelter Hinterlippe, die in einem Fall nach unten herabhing und die atrophische Drüse enthielt; wieder in anderen ragte sie in die Höhe und verschloß dicht wie ein atrophischer Mittellappen die Blasenmündung. Aus diesem Falle glaubt Grosglik den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Prostataatrophie Hindernisse an der Blasenmündung bedingt und daß dieselben wahrscheinlich so zustande kommen, daß die Drüsenschläuche der Prostata atrophieren, wodurch es zu einem Ueberwiegen des Stromas, zu einer Schrumpfung kommt.

Kayser (24), Michael (31) und Strauch (44) kommen in den von ihnen mitgeteilten Fällen zu keinem Resultat, ähnlich wie Motz und Arrese (l. c.), die bei ihren Kranken bloß das eine hervorheben, daß die Blase nicht Ursache der Insufficienz sein könne.

Schon Frisch (l. c.) sieht die Ursache der Blaseninkontinenz in dem frühzeitigen Schwund des M. sphinct. int., glaubt aber immerhin, daß wenigstens zur Erklärung der Pollakurie eine Beeinflussung des Nervenapparates der Prostata durch deren Schrumpfungsprozeß angenommen werden müsse.

Neuerdings haben Kümmell und Barth Fälle von Prostataatrophie veröffentlicht. Kümmell hat nach dem Vorschlage Barth's in seinen vier mitgeteilten Fällen die Prostatektomie ausgeführt und erklärt sich den dadurch in bezug auf die klinische Symptomatologie erzielten Erfolg so, daß durch die Entfernung des derben fibrös entarteten Sphincter internus, der das Hindernis der Urinretention bilde, das Hindernis oder die Ursache der Urinretention beseitigt wird und der Sphincter externus die Kontinenz allein in genügender Weise übernimmt.

Barth (l. c.) ist es endlich gewesen, der als erster durch seinen Vorschlag, die Prostataatrophie gleich der Hypertrophie durch Prostatektomie zu behandeln, die allgemeine Aufmerksamkeit auf das sehr in den Hintergrund getretene Krankheitsbild lenkte.

Barth glaubt, daß beinahe alle Fälle von Prostataatrophie mit Klappenbildung aus angeborener Hypoplasie der Prostata entstanden sind; für die Fälle ohne Klappenbildung — die also alle nur erworben sein könnten — gibt Barth als Ursache der klinischen Erscheinungen auf Grund seiner Beobachtungen eine Erklärung, die klar und einfach den tatsächlichen Verhältnissen wohl am nächsten kommt und auch in unserem Falle die plausibelste zu sein scheint:

Für das Zustandekommen der funktionellen Blasenstörungen ist anzunehmen, daß der Musc. sphincter vesicae internus, der zur Muskulatur der Prostata die innigsten Beziehungen hat und in sie ohne scharfe Grenze übergeht, von dem atrophisch-schwieligen Degenerationsprozeß mitergriffen wird und daß der hiedurch erzeugte Schwielenring am Blasenhals das Hindernis für die Harnentleerung abgibt.

Dieser Schwielenring am Blasenhals, der auch in unserem Falle in ausgesprochener Weise konstatiert werden konnte, erinnert an jene eigenartigen Formen organischer Harnröhrenstrikturen, die von Casper (18) als resiliente, von Dittel (13) in seinem klassischen Werk über die Harnröhrenstrikturen als Schwundstrikturen bezeichnet werden. Casper versteht darunter kurze, ringförmige, derb-fibröse, durch sekundäre Schrumpfung entstandene Strikturen, die aber nicht so absolut starr sind, als daß sie nicht bei außergewöhnlicher Kraftanwendung (sehr starkes Pressen, Katheterismus, Einlegen von Sonden) vorübergehend sich erweitern können. Nach forcierter Dilatation ziehen sie sich dann sofort wieder zusammen. Deswegen sind sie auch nach Casper's Erfahrungen absolut ungeeignet zur Dilatationsbehandlung.

Wenn wir den infolge Prostataatrophie entstandenen Schwielenring am Blasenhals als ein Hindernis nach Art resilienter Harnröhrenstrikturen auffassen (Henschen), so dürfte damit der Umstand erklärt sein, daß manchmal — wie es auch Suter beschreibt — scheinbar regellos Zeiten der Inkontinenz und Retention mit fast unbehindertem Urinabfluß abwechseln. Wir sind nicht genötigt, wie Cholzoff, uns mit allerlei Theorien von Störungen der Innervation der Prostata, chronischen Krampfzuständen usw. zu behelfen. Das Stadium der Retention des Residualharnes wird eben so lange dauern, bis die Menge des gestauten Urins groß genug ist und einen solchen Druck auf das starre, aber nicht ganz unnachgiebige Hindernis am Blasenhals auszuüben vermag, daß es vorübergehend sich erweitern und damit dem Urin teilweise Abfluß verschafft. Sobald durch den teilweisen Abfluß des Urins der Druck wieder sinkt, zieht sich auch sofort wieder das Hindernis, der Schwielenring, aus seiner temporären Dilatationsstellung zusammen und zwar — was von wesent-

licher Bedeutung ist — nicht ganz: damit ist dann wieder das Stadium der Retention und Inkontinenz eingetreten. —

Durch das Bestehen eines schwieligen, derb-resilienten Narbenringes am Blasenhalse infolge Prostataatrophie läßt sich die von allen Autoren mehr oder weniger stark ausgeprägt vorgefundene Dilatation und Hypertrophie der Blasenwand unschwer als sekundäre Folgeerscheinung und nicht — wie zuerst namentlich Guyon und seine Schule es wollte — als primär durch Atherosklerose entstanden erklären. Auch in unserem Falle war eine deutliche trabekuläre Hypertrophie mit mäßiger Ausweitung der Blase zu konstatieren. Dieser resiliente stenosierende Narbenring am Blasenhals infolge narbiger Schrumpfung des mit der Prostata aufs Innigste verbundenen M. sphincter vesicae int., zusammen mit einer sekundären mäßigen Hypertrophie und oft starken Dilatation der Blase, vermag erst das klinische Symptombild in erschöpfender Weise als durch eine stenosierende Prostataatrophie bedingt zu erklären.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der atrophischen Prostata wechseln je nach der Aetiologie der Prostataatrophie; so werden z. B. die Bilder bei rein seniler Involutions- und bei entzündlicher Atrophie nicht dieselben sein können. Von bloßem Auge betrachtet, erscheint die atrophierte Prostata stark verkleinert — in ausgeprägten Fällen bis unter Bohnen- oder Erbsengröße — und zwar nicht immer gleichmäßig auf beide Lappen verteilt. Das Gewicht kann ganz bedeutend reduziert sein (bis auf 3,5 g); (vergleiche Angaben über Gewicht normaler und atrophischer Drüsen Waldeyer, Henle, Hyrtl l. c.). Nach Thompson (l. c.) liegt überall da bereits eine Atrophie vor, wo das Gewicht weniger als 12,5 g beträgt. In allen Fällen ist die Konsistenz außerordentlich hart, die Oberfläche höckerig, uneben und rauh. Die Begrenzung ist, wenn nicht entzündliche Vorgänge ätiologisch in Betracht kommen, die auf die Umgebung übergriffen, scharf (Englisch l. c.).

Auf dem Durchschnitt erscheint die atrophische Drüse grau-weiß oder grau-rötlich, manchmal homogen, manchmal leicht gestreift; die Drüsenelemente lassen sich noch als hanfkorngroße, weichere Stellen unterscheiden. Bei der senilen Form der Atrophie finden sich im Prostatainnern zuweilen zahlreiche, durch derbe Faserzüge voneinander getrennte und mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume oder kleine Cystchen, die durch Schwund von Drüsenelementen und durch Sekretstauung in den Drüsenschläuchen entstanden sind (Burckhardt). In diesen Cysten kann es dann weiterhin zur Steinbildung kommen, wobei die Gewebsatrophie durch den Druck der wachsenden Konkretionen noch mehr befördert wird.

Mikroskopisch ist nach Athanasow (l. c.) in den leichteren Fällen die Veränderung fast nur auf die Drüsenschläuche beschränkt.

Meist verschwinden, wie in unserem Falle, die Drüsenacini teils vollständig, teils verlieren sie wenigstens ihre ursprüngliche Konfiguration; es treten cystische Erweiterungen auf, die dann sehr oft Corpora amylacea enthalten. Die Epithelschicht der Drüsenacini ist meist sehr niedrig, und meist in sehr starker Desquamation begriffen, z. T. auch fettig verändert. Das fibromuskuläre Gewebe verhält sich sehr verschieden: man findet kleinzellige Infiltrate, Bindegewebszunahme oder Schrumpfung, fettige Degenerationen in sehr verschieden hohem Grade. Oft sind namentlich die Muskelfasern fast vollständig verschwunden (Frisch).

Ciechanowski (zit. nach Grosglik) unterscheidet mikroskopisch die einfache Atrophie in Gestalt nur regressiver Veränderungen der Drüsenschläuche ohne Teilnahme des Stromas von der nachentzündlichen Atrophie. Diese ist charakterisiert durch die Veränderungen des Stromas: kleinzellige, herdförmige Infiltrate, zahlreiche Narbenherde, die zuweilen Drüsenreste oder Corpora amylacea enthalten.

Die Fälle von Süssenguth (l. c.) und Grosglik (l. c.) stimmen mit dem von uns beobachteten darin völlig überein, daß es sich bei ganz verschwindend kleiner Beteiligung des Stromas mikroskopisch um eine einfache senile Involutionsatrophie handelt, während in den Fällen von Barth mehr eine nachentzündliche Atrophie vorgelegen zu haben scheint.

Was die Diagnose der Prostataatrophie anbetrifft, so betonen im Gegensatz zu den Lehrbüchern (Burckhardt, Englisch, Frisch), welche die Diagnose leicht und einfach hinstellen, alle neueren Autoren (Grosglik, Süssenguth, Barth, Kümmell), wie außerordentlich schwer in den meisten Fällen die Diagnose der Prostataatrophie zu stellen sei, eine Tatsache, die übrigens auch französische Autoren bestätigen (Motz et Arrese, Moran).

Fast alle Autoren empfehlen, um zu sicheren Untersuchungsergebnissen zu gelangen, die kombinierte Untersuchung mittelst Fingeruntersuchung vom Mastdarm aus bei gleichzeitig durch die Harnröhre eingeführter Metallsonde — nach Entleerung der Blase (Englisch).

Die Diagnose ergibt sich

1. aus dem Palpationsbefund; der tastende Finger stößt in vorgeschrittenen Fällen zu beiden Seiten der Pars prostatica urethrae statt auf die bekannten Vorwölbungen in schlaffe eindrückbare Gruben mit bohnen- oder erbsengroßen, außerordentlich harten Knollen.

2. aus der sorgfältigen Berücksichtigung der angeführten klinischen Symptome, wobei nach Frisch besondere Beachtung die Potenzstörungen, Nekrozoospermie und das frühe Auftreten cystitischer Erscheinungen verdienen, neben der angeblich fast immer vorhandenen Tendenz zu raschem Aufsteigen des Prozesses;

3. aus dem Fehlen zentraler Erkrankungen (Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie), die eventuell dieselben oder ähnliche Erscheinungen von seiten des uropoetischen Apparates hervorrufen könnten.

Schon Englisch hat hervorgehoben, daß die Prognose der Prostataatrophie im allgemeinen bei der Aussichtslosigkeit einer wirksamen Behandlung schlecht, aber relativ um so günstiger sei, je leichter die Ursachen zu beseitigen, je geringer die Störungen und Erscheinungen von seiten der höher gelegenen Organe, d. h. der Harnleiter und Nieren, seien. Sobald aber diese Komplikationen einen bedeutenden Grad erreichten, würde die Vorhersage ungünstig, da diese dann sehr schwer zu bekämpfen seien und, meist jeder Behandlung spottend, einen raschen, tödlichen Verlauf (Urosepsis usw.) nehmen.

Diese aussichtslose Prognose hatte wohl ganz allgemein bis vor relativ kurzer Zeit Geltung gehabt. Es ist das große Verdienst von Barth, durch Uebertragung der Prostatektomie auf die Behandlung der atrophischen Prostata dem Leiden eine sehr viel bessere Prognose sowohl quoad vitam als quoad functionem verschafft zu haben. Bis jetzt sind alle durch Entfernung der atrophischen Prostata behandelten Patienten — mit Einschluß des unsrigen sind in der Literatur bis jetzt 12 Fälle publiziert worden — mit völligem Erfolg von ihrem Leiden befreit worden.

Vor dem Vorschlage Barth's war die Therapie meist nur in den Fällen von einigem Dauererfolg begleitet, wo Klappenbildungen am Blasenhalse die Ursache der Störungen waren.

Englisch betonte seinerzeit, daß eine zweckmäßige Behandlung folgenden Bedingungen genügen müsse:

1. Möglichste Beseitigung der Ursachen: Entfernung von Steinen, Tumoren der Umgebung, Hebung der Kachexie, rasche Behandlung entzündlicher Vorgänge.

2. Rasche, frühzeitig einsetzende palliative Behandlung der sekundären Folgeerscheinungen: Faradisation der Dammgegend und des Schließmuskels; Dilatation mit starken konischen Metallsonden bis Charrière 26; Katheterismus verbunden mit antiseptischen Blasenspülungen; symptomatische Behandlung der Erscheinungen von seiten der Nieren und Nierenbecken.

3. Radikale Beseitigung der Klappenbildungen. Durchtrennung der Klappen nach Eröffnung der Blase durch den hohen Steinschnitt oder den medialen Perinealschnitt; Galvanokaustik nach Bottini. Was die Durchtrennung der Klappen- oder Barrièrenbildungen am Blasenhalse anbetrifft, so haben schon Frisch und Burckhardt das Unsichere dieser Methode hervorgehoben. Trotzdem hat sie auch jetzt noch Anhänger; Lendorf (l. c.) empfiehlt die Durchtrennung mit dem Galvanokauter nach Goldschmidt und in einer kürzlich erschienenen Arbeit hält auch

Young (47) an dieser Methode fest, indem er gleichzeitig ein von ihm konstruiertes vereinfachtes Instrument empfiehlt. —

Frisch kämpft in erster Linie gegen das Fortschreiten im Schwunde des Sphinkterenapparates an durch methodische Dilatation, Einführung dicker Sonden in die Urethra, Massage der Prostata, wie dies namentlich auch Guiteras (zit. nach Burckhardt) empfohlen hat; dazu Faradisation, heiße Sitzbäder; innerlich Strychnin.

Bei andauernder Inkontinenz sind verschiedene Methoden empfohlen worden, die vor allem den Zweck haben, den verlorenen Harnröhrenverschluß zu ersetzen, so gut es geht. So z. B. Längsachsendrehung der Urethra in ihrer Pars membranacea nach dem Vorgehen von Gersuny (18), der selbst sein Verfahren allerdings nur bei der Inkontinenz der weiblichen Urethra anwandte (Burckhardt, Frisch l. c.). Durch die Drehung der Pars membranacea urethrae um 180—360°, verliert der Kranke allerdings sein lästiges Harnträufeln, um eine andere Unannehmlichkeit, eine sehr erschwerte Miktionsfähigkeit dafür einzutauschen. Um so mehr, als natürlich eine weitere Ueberdehnung und Erschlaffung der Blase früher oder später die Folge sein wird.

Gersuny (l. c.) hat auch Paraffininjektionen in die atrophische Prostata angeraten; Frisch hat diese Methode in zwei Fällen versucht, ohne einen Erfolg zu erzielen; weitere Erfahrungen darüber liegen nicht vor.

Burckhardt erwähnt schließlich die Implantation der Pars bulbosa mitsamt dem Penis direkt in den Scheitel der Blase dicht oberhalb der Symphyse nach dem Vorschlag von Mikulicz, der sie für die Operation inoperabler Perinealfisteln empfohlen hatte; dazu mußte dann erst noch die hintere Harnröhre operativ abgeschlossen werden. Ausgeführt wurde dieser lediglich der Vollständigkeit halber angeführte Vorschlag wohl nie. —

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet demgegenüber der Vorschlag Barth's (Chirurgenkongreß 1911), die atrophische Prostata und das durch sie bedingte Hindernis operativ durch suprapubische, transvesikal ausgeführte Prostataektomie zu entfernen; ein Verfahren, dem sich seither alle Autoren (Kümmell, Süssenguth, Grosglik, Posner (l. c.)) angeschlossen haben und das sich auch bei uns bewährt hat.

Es kann dies auch kaum anders sein. Ein derber resilienter Schwielenring am Blasenhals kann auch durch noch so lang und systematisch ausgeführte Dilatationsbehandlung, dem ganzen Charakter solcher Hindernisse entsprechend, niemals dauernd erweitert werden; eine ohne Kontrolle des Auges ausgeführte Incision mit den verschiedenen hierfür angegebenen Apparaten (Bottini, Goldschmidt, Young) hat etwas Unsicheres, Unzuverlässiges und läßt in zahlreichen Fällen im Stich.

Mit der Prostataektomie aber wird der Schwielenring, der derbe, fibrös entartete Sphincter vesicae internus, der die Ursache der Störungen bildet,

ebenso wie bei der typischen Operation der hypertrophischen Prostata mitentfernt und damit das Hindernis radikal und sicher entfernt.

Mit der Entfernung des resilienten Schwielenringes wird der Weg aus der Blase frei; anderseits genügt der stehengebliebene M. sphincter externus allein, die Kontinenz der Blase zu erhalten. Demgegenüber kann nicht in Betracht fallen, daß die Entfernung und Ausschälung der atrophischen Prostata technisch nicht gar leicht und mitunter außerordentlich mühsam sein kann.

Das sind die entscheidenden Vorzüge der neuen Behandlungsmethode, und deshalb werden sie gerade von Autoren wie Kümmell und Grosglik bedingungslos anerkannt. Weitere Erfahrungen und kasuistische Belege werden beweisen, daß in Zukunft die Prostatektomie auch bei Behandlung der Prostataatrophie das Normalverfahren sein wird.

Literatur.

1) Athanasow, Recherches histolog. sur l'atrophie de la prostate, consécutive à la castration et à la vasectomie. Journal de l'Anat. et de la Physiol. Bd. XXIV. S. 137. — 2) Barth, Prostataatrophie Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. S. 523 und Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chir. 1911. S. 233. — 3) Bazy, Traitement des prostatiques par la sonde à demeure. (Zit. bei Burckhardt.) — 4) E. v. Bergmann, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Aerzte und Naturforscher. 1890. S. 236. — 5) A. Billharz, Beschreibung der Genitalorgane einiger schwarzer Eunuchen. Ztschr. f. wissensch. Zool. Bd. X. 1859. S. 287. — 6) E. Burckhardt und A. Socin, Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata. D. Chir. 1912. Lief. 53. Kap. X. S. 333 ff. — 7) W. Busch, Ueber den Mechanismus, der am häufigsten bei alten Leuten, die Urinentleerung behindert. LA. Bd. XX. S. 469. — 8) L. Casper, Lehrbuch der Urologie. 1893. S. 115. — 9) Chetwood, Prostatism without enlargement of the prostate. Annals of Surg. 1905. Nr. 4. S. 497. — Ders., Contracture of the neck of the bladder. Journal of the Amer. med. Assoc. Nr. 4. 1913. Vol. 60. — 10) B. N. Cholzoff, Die chronische Kontraktur des Collum vesicae urinariae. Prostatisme sans prostate. Fol. Urolog. Bd. IV. S. 788. — 11) Civiale, Traité pratique sur les maladies des org. genito-urin. (Zit. bei Burckhardt.) — 12) Cruveilhier, Maladies de la vessie et de la prostate. Anat. pathol. Livre 30. (Zit. bei Burckhardt und Frisch). — 13) Dittel, Strikturen der Harnröhre. D. Chir. Lief. 49. S. 57. — 14) Eigenbrodt, Fall von Blasenhalsklappe. Bruns' Beitr. 1891. Bd. VIII. S. 171. — 15) J. Englisch, Atrophie der Prostata. Berl. klin. W. 1890. Nr. 41. S. 951. — Ders., Atrophie der Vorsteherdrüse. Wien. med. Blätter. 1891. Nr. 17. S. 258. — Ders., Ueber die Kleinheit der Prostata. Ebenda 1900. Nr. 51. S. 828. 1901. Nr. 1. S. 13. — Ders., Kleinheit der Vorsteherdrüse und die sie begleitenden Harnstörungen. Zbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-org. 1901. S. 307 ff. — Ders., Kleinheit der Vorsteherdrüse und die dadurch bedingten Störungen der Harnentleerung. Zeitschrift für Heilkunde. 1901. S. 307 ff. — 16) A. von Frisch, Krankheiten der Prostata. Handbuch der Urologie. Bd. III. S. 851 ff. b) in Noth-

nagels spez. Patholog. und Therapie, Bd. XIX, II. S. 202 ff.) — 17) Fuller, Chronic contraction of the prostatic fibres incureling the vesical neck and its treatement. Amer. Journ. of the med. sc. 1897. — 18) Gersuny, Neue Operation zur Heilung der Incontinentia urinae. Zbl. f. Chir. 1889. Nr. 25. — 19) S. Grosglik, Chirurg. Behandlung der Blaseninsufficienz infolge Prostata-Atrophie. Ztschr. f. Urol. Bd. VI. 1912. S. 377 ff. — 20) W. Gruber, Untersuchung einiger Organe eines Castraten. Joh. Müller's Arch. 1847. S. 469. — 21) J. Henle, Eingeweidelehre. S. 394, im Handbuch der systemat. Anatomie. — 22) Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. — 23) Hyrtl, Handbuch der topograph. Anat. Bd. II. S. 88. — 24) P. Kayser, Klin. Beiträge zur Prostata-Chirurgie. Bruns' Beitr. Bd. 71. 1911. S. 317. — 25) Krause, Handb. d. Anat. des Menschen. S. 296. — 26) Kümmell, Die Prostata-Atrophie. D. m. W. 1912. Nr. 33. S. 1573 und Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 39. S. 1324. — 27) Launois, De l'atrophie de la prostate etc. Ann. des malad. génit. urin. 1894. — 28) Lendorf, Bedeutung der Prostata beim Harnlassen und Mechanismus der prostatischen Harnbeschwerden. LA. Bd. 97. S. 989 ff. — 29) Lowsly, The human prostate gland at birth, with a brief reference to its fetal development. Journ. of the Americ. Medic. Assoc. Jan. 1913. — 30) Merkel, Handb. der topograph. Anat. Bd. III. S. 217, 222. — 31) Michael, Sitzungsbericht der med. Gesellschaft zu Gießen. D. m. W. 1891. Nr. 51. S. 1386. — 32) Moran, Notes sur un cas de prostatisme sans prostate. Ann. des malad. génito-urin. 1904. — 33) B. Motz et J. Arrese, Notes sur les vessies des prostatiques sans prostate. Ebenda 1903. — 34) Müller, Rostock, Vereinig. nord-westdeutscher Chirurg. Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 39. S. 1324. — 35) F. M. Oberländer, Prostataverletzungen durch Unfall. Zbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.org. 1900. Bd. XI. S. 15. — 36) A. G. Pankratjew, Einfluß der doppelseitigen Resektion der Vasa deferent. auf die Prostata. Ebenda 1900. S. 655. — 37) Poppert, Zur Kasuistik der Blasenhalsklappen. LA. Bd. 44, S. 52. — 38) L. Posner, Chirurgie der Prostata-Atrophie. Ztschrift für Urologie. Bd. VII. S. 277. — 39) Ringel, Verein nordwestdeutsch. Chirurg. Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 39. S. 1324. — 40) F. Rörig, Hypoplasie der Prostata. Zbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sex.org. 1903. S. 243. — 41) A. Socin, Krankheiten der Prostata. Handbuch d. Chirurgie v. Pitha und Billroth, Bd. III 2. Abtlg. 3. Heft S. 99. — 42) L. Süssenguth, Operat. Behandlung der Prostata-Atrophie. D. m. W. Nr. 24, S. 1137 ff. — 43) F. Suter, Prostata-Atrophie. Eulenburgs Realenzyklop. d. ges. Heilkunde. 4. Auflage Bd. XII. S. 124. — 44) Ph. Strauch, Zur Kasuistik der Prostata-Atrophie. Zbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sex.org. Bd. V. 1894 S. 227. — 45) A. Stieda, Ueber einen im jugendlichen Alter Kastrierten. D. m. W. 1908. Bd. 34. S. 534. — 46) Thompson, Diseases of the prostate, their pathol. and treatement. London 1886. (Zit. nach Englisch und Burckhardt.) — 47) H. Young, A new procedure (punch operation) for small Prostatic Bars and contracture of the prostatic orifice. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Nr. 4. — 48) Waldeyer, Das Becken. 1899. S. 342. — 49) Dennis, Enlargement of the prostate treated by X-Rays. Austral Med. Journ. 1912. Nr. 1. S. 817. — 50) Sasaki, Experim. Prostata-Atrophie durch Röntgenbestrahlung der Hoden. D. Ztschr. f. Chir. 1913. Bd. 221. S. 290. — 51) Zindel, Experim. Untersuchungen über den Einfluß der Hodenbestrahlung auf die Prostata. Ztschr. f. urolog. Chirurg. 1913. Nr. 1. S. 75.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Priv.-Doz. Dr. K. Henschen, Oberarzt der chirurg. Klinik, für die Anregung und das freundliche Interesse zu der vorliegenden Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.